

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N^o

745

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André BODIN

Né le 29 mai 1910, à Paris (XI^e)

SUR QUELQUES OBSERVATIONS

DE

TUBERCULOSE DE L'ADULTE
AVEC ADÉNOPATHIES MÉDIASTINES

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André BODIN

Né le 29 mai 1910, à Paris (XI^e)

SUR QUELQUES OBSERVATIONS

DE

TUBERCULOSE DE L'ADULTE
AVEC ADÉNOPATHIES MÉDIASTINES

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	FANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 Justin BESANÇON.. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
HARVIER.		VELTER.	
LIAN.			
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE	} Clinique obstétricale.
GUÉNIOT.	
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY.....	Stomatologie

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA CHÈRE MÈRE

A MA MÈRE ET À MON PÈRE

A MA FEMME

MAIS EN 1892

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR LIBERT

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Ancien chef de Clinique à la Faculté
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse,
et qui a été pour nous le précieux conseiller
de tous les instants. Qu'il veuille bien trou-
ver ici l'expression de notre profonde
reconnaissance, de notre respectueuse
admiration pour son enseignement cli-
nique et de nos remerciements les plus
sincères pour l'accueil si bienveillant qu'il
nous a réservé près de lui.*

A MM. LES DOCTEURS COULAUD ET DAMAS

*A l'obligeance desquels nous devons la
plupart des observations que nous rappor-
tons dans ce travail.*

*En témoignage de notre très vive grati-
tude.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

SUR QUELQUES OBSERVATIONS
DE TUBERCULOSE DE L'ADULTE
AVEC ADÉNOPATHIES MÉDIASTINES

CHAPITRE I

Introduction. — Historique.

L'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse, depuis les descriptions qu'en donnèrent Guéneau de Mussy et son élève Baréty (1874), a connu des fortunes diverses et un petit nombre seulement de connaissances médicales ont été aussi profondément remaniées.

Dans une période non encore très éloignée de nous, les auteurs rivalisaient d'ingéniosité pour décrire à cette affection d'innombrables signes, basés plutôt sur des déductions qui paraissaient logiques que sur une observation clinique minutieuse ; puis on substitua à des symptômes cliniques inexistants des signes radiologiques dont la valeur n'était pas plus grande, des ombres vasculaires de foyers de condensation parenchymateuse étant confondus avec des adénopathies et les comptes rendus de cette époque faisant mention d'aspects absolument nor-

maux auxquels ils attribuaient à tort une signification pathologique.

Peu à peu nos connaissances se précisèrent et, malgré quelques dissidents qui continuent à croire à la fréquence de l'adénopathie trachéobronchique réalisant une entité morbide, il devint évident, avec les travaux de Rist et Levesque, d'Armand Delille et Lestocquoy, d'Ameuille, de Lehmann, Delherm et Chaperon, de Duhem et Chaperon :

1° Que l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse, lorsqu'elle existe, est profonde, située en plein thorax et absolument incapable d'engendrer les signes sthétacoustiques qui lui avaient été attribués.

2° Que ces adénopathies exigent, pour être décelées, une technique radiologique extrêmement précise, et que les expressions de « hile encrassé » hile empâté, ombres hilaires augmentées de volume, dont sont encombrées tant de descriptions radiologiques, ne sauraient en aucun cas suffire à en établir l'existence.

Une critique serrée ne tarda pas non plus à établir que nombre de faits considérés comme des adénopathies trachéobronchiques pures représentaient en réalité un complexe ganglio-pulmonaire et que maintes descriptions avaient rapporté trop exclusivement aux ganglions des symptômes tirés en réalité de l'atteinte du parenchyme.

Une notion semble d'ailleurs persister à toutes les étapes de l'histoire de ces adénopathies médiastines :

Que l'on se reporte aux premières descriptions,

que l'on considère la période héroïque caractérisée, selon l'expression de Vibert, par « le déluge des signes de percursion, de palpation et d'auscultation », ou que l'on envisage les travaux plus récents, toutes les descriptions s'accordent à reconnaître la fréquence proportionnellement plus grande de l'adénopathie trachéobronchique dans l'enfance et sa rareté extrême à l'âge adulte.

En 1912, MM. Rist et Ameuille d'une part, Léon Bernard d'autre part, insistaient sur l'absence presque complète de lésions ganglionnaires constatées aux autopsies des tuberculeux adultes, quels que soient le siège, l'étendue et l'intensité des lésions pulmonaires :

« Les ganglions qu'on trouve, disent MM. Léon Bernard, Salomon et Marcel Lelong, sont petits, noir d'anthracite, le plus souvent de consistance normale, parfois durs, scléreux, présentant de petits points calcifiés. Le gros ganglion trachéobronchique caséux n'est pour ainsi dire jamais observé. Aussi pouvait-on ériger une véritable loi, à savoir que *la tuberculose pulmonaire de l'adulte, contrairement à celle de l'enfant, n'aboutit pas à l'hypertrophie et à la caséification des ganglions trachéobronchiques.* »

Depuis cette époque, maints travaux ont cependant remis en honneur cette question, les observations de Sergent, Cotteneau et Durand, de Genévrier, de Paiseau et Lambling sont déjà anciennes ; Léon Bernard, Salomon et Marcel Lelong ont rapporté avec de nombreux détails, en 1927, un cas de tuberculose de l'a-

dulte à forme ganglionnaire ; Jeanneret et Fame, en 1932, consacraient un article aux adénopathies trachéobronchiques tuberculeuses du jeune adulte et, tout récemment, à la Société Médicale des Hôpitaux, le 24 mai 1935. M. Rist faisait « quelques réflexions à propos d'un cas d'adénopathie médiastine volumineuse calcifiée chez un adulte ».

En même temps que ces différents travaux tendaient à établir que les adénopathies tuberculeuses de l'adulte, pour rares qu'elles soient, ne doivent pas être considérées comme inexistantes, d'autres auteurs, comme Jousset, Chabaud, cherchaient à préciser qui, du ganglion ou de l'alvéole pulmonaire, est le premier atteint par l'infection tuberculeuse et remettaient en cause des notions de pathogénie qui semblaient définitivement acquises et consacrées par des travaux aussi classiques que la thèse de Kuss, tandis que MM. Jeanneret et Fame s'efforçaient de préciser le pronostic des différentes formes d'adénopathies tuberculeuses de l'adulte. Cette question n'est donc pas une simple curiosité clinique, mais touche de près à toutes les notions concernant l'état allergique, la marche de l'infection tuberculeuse dans l'organisme et le pronostic même de certains cas de tuberculose. Aussi ne nous a-t-il pas semblé inutile d'y apporter notre contribution, en relatant dans ce travail quelques observations d'adénopathies tuberculeuses de l'adulte qui nous semblent d'ailleurs présenter, par l'âge des sujets, par les symptômes dont elles ont été accompagnées et par les difficultés de dia-

gnostic qu'elles ont pu entraîner, quelques particularités dignes d'intérêt.

Nous rapporterons d'abord les observations que nous avons pu recueillir, nous envisagerons ensuite le diagnostic de ces adénopathies tuberculeuses de l'adulte et nous en montrerons la difficulté en insistant surtout sur la complexité que peut présenter dans certains cas le diagnostic différentiel avec les formes pulmonaires ou médiastines de la maladie de Hodgkin, dont nous rapporterons à titre d'exemple une observation détaillée.

On sait d'ailleurs combien est actuelle la question des rapports entre la lymphogranulomatose maligne et la tuberculose et le rôle que joueraient pour certains auteurs les formes filtrables du bacille tuberculeux dans la genèse des lésions de la maladie de Hodgkin. Nous nous efforcerons, enfin, en rapprochant nos observations de celles qui ont été publiées par divers auteurs, de poser à nouveau le problème de la signification et du pronostic de ces adénopathies médiastines.

CHAPITRE II

Observations.

Nous avons réuni dans les pages suivantes plusieurs observations dont la plupart ne nous sont pas personnelles. Nous devons celles-ci à la grande obligeance de MM. Libert, Coulaud et Damas, auxquels nous sommes heureux, au seuil de ce chapitre, d'adresser nos très vifs remerciements.

OBSERVATION I (Mme T...)

Les D^{rs} Damas et Libert nous ont communiqué l'observation de cette malade que nous avons pu examiner avec eux, et chez laquelle, contrairement à la règle, les adénopathies médiastines semblent bien avoir entraîné, par compression de divers organes, des symptômes fonctionnels particuliers.

Mme T... est âgée de 48 ans. Elle est née à Paris et y a toujours vécu depuis lors. Dans ses antécédents personnels, on mentionne l'existence d'une ptose gastrique et d'un eczéma chronique. De plus, la malade, il y a cinq ans, s'est plainte de vertiges, vraisemblablement occasionnés

par une otorrhée chronique, dont l'écoulement ne s'est tari qu'après un évidement pétro-mastoïdien pratiqué en juin 1934. La nature bactériologique de cet écoulement n'a pas été précisée.

Mme T... a un fils âgé de 25 ans, porteur depuis plusieurs années d'adénopathies cervicales multiples et suppurées. Le dernier abcès a été ponctionné en novembre 1933 ; sans qu'il soit possible d'être absolument affirmatif à cet égard, il semble bien que l'on puisse admettre la notion d'une contamination de ce jeune homme par sa mère, atteinte d'une bacillose discrète et ignorée d'elle, mais accompagnée par moments d'une expectoration bacillifère. Il est curieux aussi, sans que nous voulions tirer de ce point des conclusions autrement précises, d'observer la localisation ganglionnaire de la tuberculose chez la mère et chez le fils et de se poser une fois de plus la question du terrain familial dans le déterminisme des localisations morbides.

Au mois d'avril 1931, la malade consulte pour la première fois le Dr Damas, se disant fatiguée, manquant d'appétit. Elle tousse un peu, sans que cette toux n'offre d'ailleurs de caractères particuliers ; on ne constate ni fièvre, ni expectoration, ni amaigrissement.

Une radiographie du 4 mai montre un point G un peu abaissé, un arc inférieur saillant. On note une légère scoliose et l'existence d'une calcification linéaire longue de deux centimètres environ sur le cliché, obliquement dirigée de haut en bas et de droite à gauche, siégeant dans la partie interne et supérieure du champ pulmonaire gauche, au voisinage immédiat de la crosse aortique.

La malade est alors perdue de vue. Elle revient consulter en juin 1933 pour des troubles de la voix.

A ce moment, elle présente en effet de la dysphonie, variable d'ailleurs d'un jour à l'autre. L'examen du larynx ne montre aucune lésion de la muqueuse, mais une corde vocale gauche en position médiane. Le diagnostic de paralysie récurrentielle gauche est évident.

A partir de juillet 1933, la malade est adressée par le Dr Damas à divers services ou consultations hospitalières pour préciser par des examens spéciaux le diagnostic étiologique.

Un examen hématologique montre à ce moment une formule sensiblement normale.

Globules rouges.....	4.980.000
Globules blancs.....	8.000
Polynucléaires neutrophiles.....	78 %
Poynucléaires éosinophiles.....	3 %

Une réaction de Bordet-Wassermann se révèle négative.

Une réaction de Vernes à la résorcine donne un coefficient égal à 14.

Un cliché du thorax montre le 28 juillet une sclérose des deux sommets, surtout marquée à gauche. A droite, on note une condensation périscissurale. Les deux bases pulmonaires sont libres. Au niveau du hile supérieur gauche, existence de gros ganglions calcifiés et de petits ganglions fibro-crétacés dans le hile droit.

Devant l'impossibilité d'éclairer par ces constatations l'étiologie de la paralysie récurrentielle gauche, on pense

à la spécificité et on institue un traitement par le Biaram, lequel n'apporte d'ailleurs aucune amélioration.

Consulté à nouveau en décembre 1933, le Dr Damas met en œuvre un traitement par l'allochrysine, sans plus de résultats.

C'est alors que Mme T... est examinée par le Dr Libert. La malade présente à ce moment la dysphonie précédemment signalée ; mais aux troubles de la voix s'est ajoutée une dysphagie. La malade accuse une sensation de striction douloureuse au moment de la déglutition et une impression très pénible d'arrêt du bol alimentaire au cours du transit œsophagien ; il n'y a cependant jamais de régurgitations.

Un examen radioscopique est pratiqué : on constate seulement une exagération du rétrécissement rétro-aortique normal, sans arrêt prolongé de la pâte barytée et sans dilatation sus-stricturale. L'aorte paraît d'ailleurs scléreuse ; ses dimensions sont un peu accrues, son ombre est plus dense que normalement.

Sur les radiographies faites à ce moment, on remarque l'existence d'un volumineux ganglion calcifié sus-hilaire gauche, situé immédiatement à gauche de la saillie formée par la crosse aortique. Sur certains des clichés, il semble d'ailleurs que ce ganglion calcifié soit entouré en particulier en bas et en dehors d'une zone de forme arrondie, plus sombre que le reste du parenchyme pulmonaire, ce qui donne à penser qu'à côté de la masse principale, qui attire immédiatement l'attention lors d'un premier examen, il existe d'autres ganglions à l'état inflammatoire, moins opaques aux rayons.

Les clichés pris dans les positions obliques montrent aussi de nombreuses calcifications hilaires gauches : il semble évident qu'on doive écarter l'idée d'une lésion pariétale de l'œsophage et admettre que la compression récurrentielle et la dysphagie sont dues toutes deux à la compression exercée par les adénopathies et peut-être par un certain degré de médiastinite surajouté.

Sans aucun traitement particulier, l'état de la malade s'améliore légèrement et de nouveau nous la perdons de vue pendant plusieurs mois. Entre temps, de son propre chef, elle est allée consulter dans un autre hôpital, où l'on fait le diagnostic d'ectasie aortique. Un traitement au bivatol est entrepris sans tarder. Les résultats se montrent identiques à ceux précédemment obtenus par le biaram : les réactions sérologiques sont toujours négatives au point de vue de la démonstration d'une spécificité.

En novembre 1934, la malade est revue à nouveau. Les troubles dysphoniques sont réapparus avec une intensité croissante. La voix est presque complètement éteinte.

La douleur à la déglutition a persisté et son intensité s'accroît. De plus le Dr Damas note l'apparition de ganglions au niveau du creux sus-claviculaire droit, dont deux en particulier atteignent le volume d'une grosse noix. Il existe un ganglion gros comme une noisette dans l'aisselle du même côté.

Quelques jours après, la malade est, sur le conseil du Dr Libert, admise à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Carnot pour subir de nouveaux examens, le Dr Libert se refusant à admettre sans preuve irréfutable la nature bacillaire d'adénopathies, dont certaines entraî-

nent des compressions médiastinales et désirant s'assurer qu'on ne peut invoquer une des affections qui engendrent plus habituellement de tels symptômes.

Elle est hospitalisée le 4 décembre.

L'examen d'entrée confirme l'existence de l'importante masse sus-claviculaire droite. Les ganglions se montrent à son niveau entourés d'une gangue de périadénite. La masse n'est pas mobilisable.

Un petit ganglion est apparu dans l'aisselle gauche, où on le sent rouler sous le doigt.

Il n'existe pas de ganglions inguinaux.

La rate, non palpable, est percutable sur quatre travers de doigt.

Tous les quatre à cinq jours, la courbe thermique dénote une ascension à 38°5, 39°, coïncidant avec des poussées ganglionnaires aiguës : la malade observe à plusieurs reprises la coïncidence entre les poussées fébriles, l'augmentation de la tuméfaction ganglionnaire sus-claviculaire droite et la dysphonie.

Un examen hématologique pratiqué à ce moment donne les résultats suivants :

Globules rouges.....	5.400.000 par mmc.	
Globules blancs.....	10.480	—
Polynucléaires neutrophiles.....	69,5	
— éosinophiles.....	2,2	
— basophiles.....	0	
		71,7 %
Mono-lymphocytes.....	3,2	
Moyens mono.....	17,5	
Monocytes.....	7,6	
		28,3 %
Taux d'hémoglobine	95	%

Une cuti-réaction est faite à la face externe du bras droit. Elle s'avère deux jours après très fortement positive, papuleuse, avec un aspect en cocarde.

Un examen laryngoscopique confirme le diagnostic de paralysie de la corde vocale gauche. Aucune autre anomalie n'est visible au point de vue laryngé : la muqueuse est saine.

Un examen œsophagoscopique est demandé au Dr Du-fourmentel qui nous adresse le compte rendu suivant :

Aucune lésion de la muqueuse. Passage libre jusqu'au niveau de l'aorte. A ce point, l'œsophage est fortement dévié en avant et à droite par une saillie bilobée non pulsatile, beaucoup plus volumineuse que la saillie normale de l'aorte.

Adénopathie sus-claviculaire droite d'allure néoplasique. Paralysie laryngée. Néo-primitif ?

* * *

Le diagnostic reste toujours en suspens. On parle d'un minuscule épithélioma laryngé ou thyroïdien, non décelable par les méthodes d'exploration dont nous disposons.

D'autres pensent à une maladie de Hodgkin au début : une biopsie ganglionnaire, qui pourrait infirmer ou confirmer ce diagnostic, paraît difficilement proposable ; la volumineuse masse sus-claviculaire est trop adhérente, trop fixe pour qu'on puisse sans inconvénients intervenir à ce niveau ; les ganglions axillaires sont situés tout à fait au sommet de l'aisselle et, pour les prélever, il faut

draît pratiquer sous anesthésie générale une véritable dissection du creux axillaire.

La malade est alors montrée au professeur Hartmann, qui trouve au niveau de la masse principale, sinon une fluctuation franche, du moins un certain degré de rénitence et qui conseille la ponction. Devant l'imprécision des signes, la malade s'opposant d'ailleurs à toute intervention, on attend. Mme T... quitte l'hôpital deux jours après.

Trois semaines se passent, et un matin, la malade revient nous trouver, souffrant intensément au niveau de son adénopathie sus-claviculaire. Nous découvrons en effet celle-ci rouge, ramollie et menaçant de se fistuler spontanément.

La ponction pratiquée sur-le-champ ramène plusieurs centimètres cubes de pus séro-grumeleux. On n'y trouve pas de bacilles de Koch à l'examen direct. Aucun microbe n'y est décelable après coloration, ni après culture.

On inocule alors un cobaye : l'animal sacrifié présente des lésions indéniables de tuberculose, avec présence de bacilles.

La malade est alors adressée à nouveau au Dr Damas qui la traite par l'allergine, puis par l'antigène méthylique.

Actuellement, mars 1935, la malade est porteuse de deux ganglions tuberculeux fistulisés, drainés par un faisceau de crins.

L'état général est stationnaire.

Cette observation présente des particularités notables :

Il semble bien en effet qu'on doive admettre le rôle de l'adénopathie médiastine dans la compression du nerf récurrent gauche et de l'œsophage, et l'identité de nature entre cette adénopathie et celle dont, grâce à son siège sus-claviculaire et à son évolution vers la caséification, il a été possible de démontrer par ponction et inoculation au cobaye la nature tuberculeuse.

L'objection la plus sérieuse qu'on puisse faire à cette manière de voir serait d'invoquer l'association à la tuberculose d'une médiastinite syphilitique : on sait en effet que Sergent a démontré à plusieurs reprises la réalité d'un pareil complexe morbide, et l'on sait aussi qu'Ameuille insiste sur l'aptitude particulière de la spécificité à donner naissance à des médiastinites supérieures, la tuberculose se localisant plus volontiers à la partie inférieure du médiastin ; mais ni l'aspect radiologique avec les calcifications qu'il a démontrées, ni les anamnestiques, ni l'examen clinique complet, ni les réactions sérologiques, ni les résultats du traitement d'épreuve institué à plusieurs reprises ne permettent de soutenir pour notre malade une semblable hypothèse.

Ce cas constitue donc un fait très rare d'adénopathie médiastine tuberculeuse de l'adulte, entraînant un syndrome médiastinal, fruste nous le voulons bien, mais indiscutable. Or, nous savons aujourd'hui non seulement que les symptômes physiques innombrables, décrits jadis avec tant de luxe, et considérés comme révélateurs des adénopathies trachéo-bron-



Observation I. — Madame T...



Observation II. — Monsieur M... Pierre.

chiques, ne présentent qu'un intérêt historique, mais encore que les adénopathies médiastines tuberculeuses, quand elles existent, demeurent absolument latentes, comme le démontraient encore tout récemment les réflexions de MM. Rist et Hautefeuille « à propos d'un cas d'adénopathies médiastines volumineuses, calcifiées chez un adulte » (1).

Nous signalerons aussi, dès maintenant, sans y insister davantage, puisque cette question doit être envisagée à nouveau dans un autre chapitre de notre travail, qu'il semble bien difficile de rattacher à une « primo-infection » les phénomènes présentés par Mme T...

OBSERVATION II (M. M... Pierre).

M. M... Pierre, âgé de 41 ans, restaurateur à Paris est vu par nous pour la première fois le 5 mars 1934. A cette époque, le malade est soigné pour une bronchite banale. En peu de jours, le traitement institué ramène la température à la normale et le malade reprend ses occupations. Toutefois, l'appétit ne revient pas vite ; dans les semaines suivantes, le malade se sent particulièrement las, il lui est impossible de fournir un long effort ; il est fébrile le soir, l'insomnie s'installe, lui refusant tout repos. Il se remet à tousser et crache abondamment. Nous ne voyons pas le malade à ce moment ; tant bien que mal, il continue à gérer son commerce.

Au début de mai 1934, un matin au réveil, sans effort

1. Soc. Méd. Hôp., séance du 24 mai 1935.

de toux, le malade rejette une dizaine de crachats de sang noirâtre, non aéré. La bascule accuse un amaigrissement de 6 kilos. Le malade s'alite.

Consulté à ce moment, nous trouvons M. M... dans un état général franchement mauvais; l'inappétence est complète. Le malade est dyspnéique, la température est à 38°4. L'auscultation ne montre au niveau des deux champs pulmonaires aucun signe stéthacoustique pathologique. Nous faisons pratiquer à une semaine d'intervalle 3 examens de crachats, lesquels ne montrent l'existence d'aucun germe pathogène. Le malade se trouvant dans de mauvaises conditions matérielles pour se soigner, nous lui conseillons d'entrer à l'hôpital.

A son arrivée dans le Service, nous notons une température de 39°2, qui atteindra 40°4 les jours suivants. La dyspnée est importante (36 inspirations par minute). Le malade présente une toux quinteuse, surtout marquée au réveil. L'expectoration abondante est muco-purulente. La recherche du bacille de Koch s'y révèle une fois de plus négative. Dès que l'état du malade le permet, un cliché du thorax est pris, qui révèle l'existence au niveau du médiastin d'une masse importante et compacte, débordant largement le sternum, surtout à gauche, relativement nette dans ses contours supérieurs et moyens, envoyant des tractus de condensation parenchymateuse dans le tiers inférieur des poumons, au niveau de la scissure inférieure droite en particulier.

L'examen général ne montre rien de particulier au niveau des autres appareils. Une réaction de Bordet Wassermann est négative.

En présence de cette fièvre se maintenant en plateau, entre 39° et 40°, et accompagnée d'un état de prostration marqué, on pratique un séro diagnostique. Le sang. après quatre heures de contact, n'agglutine ni l'Eberth, ni les para A et B. Une hémoculture en bouillon est faite trois jours après. Elle demeure négative.

L'examen hématologique montre les chiffres suivants :

Globules rouges	4.200.000
Globules blancs.....	5.800
Hémoglobine	85 %
Polynucléaires neutrophiles.....	69
— éosinophiles.....	2
Grands et moyens mono.....	24
Myélocytes neutrophiles.....	0
Formes de transition.....	5
Lymphocytes	0
	100

Quinze jours plus tard, devant l'allure vaguement ondulante de la courbe thermique, on pratique un séro-diagnostic pour la fièvre de Malte. Le sérum n'agglutine pas plus le micrococcus melitensis. Une inoculation des expectorations au cobaye est alors pratiquée : l'animal meurt au onzième jour d'infection intercurrente. L'examen anatomique ne révèle aucune lésion tuberculeuse.

La température du malade baisse progressivement et présente une allure de fièvre hectique entre 37°⁵ et 38°⁵, cependant que le malade, en dépit de tout traitement, s'affaiblit de jour en jour. Une diarrhée rebelle s'installe. L'adynamie est complète. Le malade meurt le 26 juin 1934, après avoir présenté une ébauche de syndrome méningé.

L'autopsie peut être pratiquée :

On note dans la région hilare du poumon droit l'existence de tubercules de petites dimensions. Assez gros nodules au sommet dont l'un, plus important, est excavé. A gauche, quelques rares petits nodules. Lésions de tuberculose miliaire généralisée.

Mais surtout on découvre *une énorme masse ganglionnaire médiastinale*, de la grosseur de deux poings, dont la nature tuberculeuse est vérifiée par l'anatomo-pathologiste.

Une masse analogue, quoiqu'un peu moins volumineuse, est constatée au niveau du mésentère.

OBSERVATION III (Mlle F... Lucie)

Cette observation est due à l'obligeance du Dr Coulaud.

Mlle F... Lucie, âgée de 20 ans, qui a toujours habité Paris, a toujours été bien portante jusqu'au moment où elle consulte en juillet 1933 le Dr Coulaud, se disant fatiguée, manquant d'appétit, dormant mal. Il n'existe ni toux, ni expectoration ; la température est normale. Le Dr Coulaud soigne depuis plusieurs années la sœur aînée de Mlle F... , tuberculeuse caverneuse (caverne géante du sommet gauche ayant nécessité la mise en œuvre d'un pneumothorax, puis d'un oléopneumothorax par suite d'une perforation spontanée), laquelle d'ailleurs est considérée en 1933 comme cicatrisée et guérie.

Pendant toute l'évolution de ce long processus tuberculeux, Mlle F... a vécu en cohabitation étroite avec sa sœur, prenant ses repas en commun, sans précautions d'asepsie particulières, partageant la même couche.

A l'examen du 17 juillet 1933, l'auscultation ne révèle aucune espèce de signes pouvant faire suspecter l'intégrité du parenchyme pulmonaire, cependant qu'une radiographie de contrôle, faite le même jour, montre à l'encontre de toute attente l'existence d'une volumineuse image ganglionnaire médiastinale, masse parasternale, débordant le sternum à droite en particulier et remontant derrière les articulations sterno-claviculaires droite et gauche. Le parenchyme pulmonaire semble à peu près indemne des deux côtés.

En octobre 1933, on constate l'apparition d'un ganglion de la grosseur d'une noix, dur et indolore, faisant saillie au-dessus de la clavicule droite, contre le sternum, ganglion profond en partie rétro-claviculaire.

Une *biopsie* est pratiquée, qui montre la nature tuberculeuse du ganglion. L'examen microscopique y fait découvrir de nombreuses cellules géantes typiques. Le centre du ganglion est caséifié.

L'inoculation au cobaye s'avère positive.

Depuis cette époque et pendant un an, l'état de la malade demeure stationnaire, en dépit du traitement par les rayons ultra-violets, du régime hygiéno-diététique et du repos le plus complet.

Un nouvel examen radiographique de juillet 1934 montre cependant une régression progressive de l'adénopathie médiastine.

Actuellement (mars 1935), l'état général semble s'être amélioré, quoiqu'avec lenteur.

La malade a engraisé de 4 kilos. Il ne reste de visible aux rayons qu'un tiers environ de l'ombre médiastinale initiale.

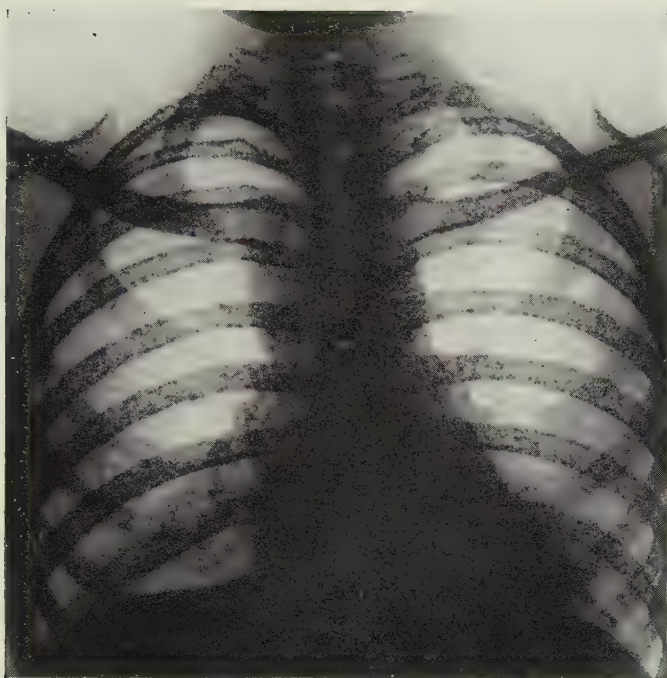
OBSERVATION IV (Mme F... Pauline),

Chez cette malade, âgée de 50 ans, dont l'observation nous a été communiquée par le Dr Coulaud, il ne peut être question que de présomption tuberculeuse à l'origine de l'adénopathie médiastine constatée chez elle.

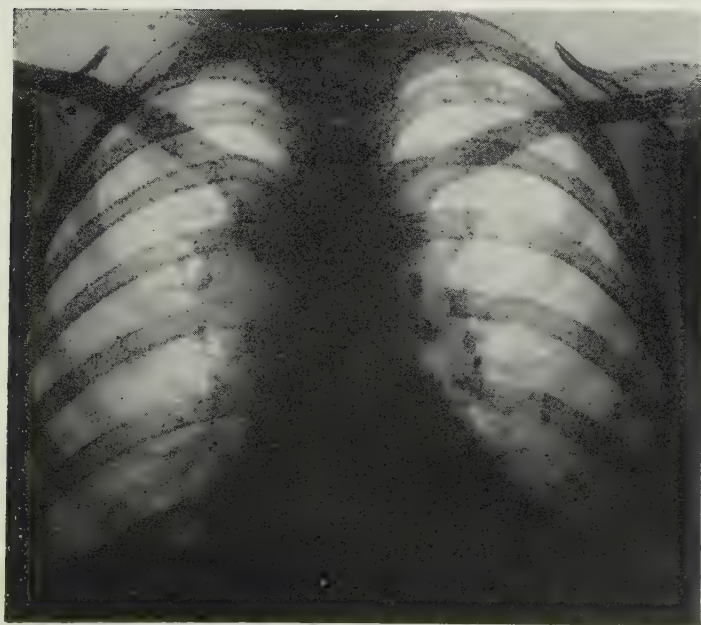
D'ailleurs la découverte de cette adénopathie n'est due qu'à un examen radiologique de contrôle systématiquement pratiqué, comme il est fait pour chacun des malades venant consulter au dispensaire Léon Bourgeois.

Mme F..., est restée durant plusieurs années en contact direct avec son mari, atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale largement excavée et s'accompagnant d'une expectoration richement bacillifère, continuant de partager cependant avec lui la vie conjugale, aussi complètement que par le passé, sans prendre les précautions élémentaires dictées par sa propre sauvegarde.

Le mari est mort en octobre 1930 à la suite d'une longue agonie tuberculeuse, porteur depuis trois mois d'un pyopneumothorax tuberculeux fistulisé. Mme F... a renouvelé elle-même chaque jour les pansements, et



Mademoiselle F... Lucie.



Madame F... Pauline.

dans la chambre du malade, s'est confinée pendant de longues semaines au chevet de son mari.

Les conditions les plus favorables à une réinfection exogène étaient donc réalisées. D'ailleurs cinq mois avant la mort de son mari (mai 1930), Mme F... est venue consulter prudemment au dispensaire. Le Dr Couland ne note à ce moment aucun signe anormal à l'auscultation la plus minutieuse. Un examen radioscopique s'avère strictement négatif. Le parenchyme pulmonaire se montre des deux côtés complètement indemne de lésions. L'image du cœur et du médiastin de même est absolument normale.

Or, au mois d'avril 1931, onze mois par conséquent après le premier examen, se place dans l'histoire de notre malade un petit épisode pendant lequel elle se sent fatiguée. Tout effort prolongé provoque chez elle une sensation pénible d'essoufflement. Cependant Mme F... ne tousse, ni ne crache, elle n'a pas maigri. La température rectale régulièrement prise ne montre aucune ascension vespérale. Gardant dans sa pensée une inquiétude bien compréhensible, le malade revient consulter le Dr Couland.

Ce nouvel examen ne montre à nouveau aucun signe stéthacoustique anormal. Le murmure vésiculaire s'entend intégralement sur toute la hauteur des deux champs pulmonaires. La malade a d'ailleurs continué son travail et présente à ce moment un assez bon état général.

Mais, à la radioscopie, et ce ne fut pas sans une certaine surprise que la découverte en fut faite, on note le présence d'une ombre médiastinale volumineuse et anormale.

Un cliché permet de préciser d'une manière plus satisfaisante les données de l'exploration radioscopique. Le film montre l'existence d'une importante masse ganglionnaire, siégeant au voisinage de la crosse aortique qui déborde largement le sternum surtout à droite et remonte verticalement jusqu'aux clavicules.

Les deux champs pulmonaires sont clairs et semblent indemnes de toute atteinte tuberculeuse.

Une seconde image, prise en oblique antérieure droite, montre au même niveau juxta-aortique une opacité de l'espace normalement clair.

* * *

Depuis cette époque la malade est suivie et traitée. Soupçonnant dès ce moment la possibilité d'une forme de tuberculose atypique, le Dr Couland soumet Mme F... à un régime hygiéno-diététique approprié et à un traitement par l'antigène méthylique de Bocquet et Nègre.

Sous l'influence du repos, de la suralimentation, de plusieurs séries d'injections réparties sur deux années, on obtient une régression appréciable de la masse ganglionnaire médiastinale.

* * *

Quoique cette adénopathie soit restée unique (la recherche systématique de ganglions dans les différents territoires habituels étant toujours restée infructueuse), quoique d'autre part la formule sanguine n'ait jamais montré à aucun moment la présence d'éléments anormaux, quoique nous

soyons tentés, le recul du temps nous ayant permis de suivre l'évolution du processus morbide présenté par notre malade, et d'en tirer des déductions, nous ne concluerons pas d'une manière formelle dans cette observation. Aucune preuve tangible, anatomique ou bactériologique, ne peut être invoquée. Il ne pouvait être question de tentative biopsique sur cette grosse masse profonde. La malade n'a jamais présenté d'expectoration dans laquelle le contrôle microscopique ait pu être fait.

Mais cependant, bien que le doute persiste, il n'est pas possible de ne pas prendre en considération la notion sur laquelle nous avons insisté, de contamination massive et prolongée qui nous induit, logiquement, à rattacher à la tuberculose l'étiologie de cette adénopathie médiastine.

CHAPITRE III

Diagnostic.

La lecture des observations que nous venons de rapporter, et celle aussi des travaux qui se sont succédés sur ce sujet depuis vingt ans prouve, à l'évidence et sans qu'il soit besoin d'insister combien est discrète l'expression clinique de ces adénopathies. Non seulement jamais nous n'avons assisté au développement d'un syndrome médiastinal tant soit peu important mais encore, lorsque dans l'observation de Mme T..., nous avons vu apparaître une compression récurrentielle et un léger degré de dysphagie, bien loin d'être incités par ces symptômes à penser à l'existence d'une adénopathie tuberculeuse, nous avons tiré argument de leur présence pour rejeter en doute la nature tuberculeuse de l'affection et chercher une autre étiologie, tant nous sommes convaincus et tant il est de notion courante que les adénopathies tuberculeuses de l'adulte, même pour qui en admet la possibilité, sont exceptionnellement d'un volume suffisant pour devenir des facteurs de compression. Aussi ne ferons-nous que mentionner très brièvement et sans nous y arrêter le diagnostic différentiel de ces adénopathies avec les

causes habituelles des syndromes médiastinaux plus ou moins complets, qu'il s'agisse d'ectasies aortiques de tumeurs ganglionnaires bénignes ou malignes, de cancer développé aux dépens des vestiges thymiques ou de médiastinite spécifique.

Nous n'avons pas davantage décrit dans nos observations de modifications de la percussion, soit en avant au niveau du manubrium sternal, soit en arrière dans l'espace inter scapulo-vertébral; nous n'avons recherché ni le signe de L'Espine, ni la voix en écho, ni le corinage expiratoire de Marfan, tous symptômes dont les observations modernes ont fait justice ou démontré le caractère exceptionnel. Dans l'observation toute récente de M. Rist, ne voyait-on pas encore une volumineuse adénopathie calcifiée demeurer absolument latente au point de vue clinique et n'est-il pas définitivement acquis que ces prétendus symptômes ne sauraient avoir aucune valeur pour le diagnostic ?

Les adénopathies trachéobronchiques tuberculeuses ne peuvent être décelées du vivant du malade que par l'examen radiologique; encore celui-ci doit-il être fait suivant les règles précises qu'ont établies les travaux déjà cités de Delherm et Chaperon, d'Armand-Delille et Lestocquoy, de Rist et Levesque. Il est aujourd'hui bien établi que les ombres anormales dues à des adénopathies sont le plus souvent supra-hilaires et que le développement anormal des ombres hilaires proprement dites relève plus souvent de modifications vasculaires que de lésions ganglionnaires. Nous rappellerons aussi l'extrême prudence qu'il faut apporter à

l'interprétation des ombres de la base droite et la fréquence avec laquelle elles sont imputables à des modifications parenchymateuses, et non à des altérations ganglionnaires.

Mais s'il faut être sévère et réservé avant d'accepter l'origine adénopathique d'un foyer d'ombres anormales, en revanche, il convient de rappeler que l'examen en position frontale est incapable, à lui seul, de déceler toutes les adénopathies et qu'il devra toujours être complété par la prise de clichés en position oblique antérieure droite ou, et peut-être mieux encore, suivant Armand-Delille et Lestocquoy, de profil. Cette dernière position ayant l'avantage de montrer les ombres vasculaires sous un aspect linéaire, et non sous forme de taches, et d'éviter la confusion possible des adénopathies avec des foyers parenchymateux.

Cependant, si le profil est utilisable chez l'enfant, il est souvent malaisé chez l'adulte, en raison des dimensions du thorax, d'obtenir, au cas surtout d'adénopathies non calcifiées et partant peu opaques, des clichés d'une grande netteté sous ce diamètre.

Toutes ces règles étant observées et l'aspect radiographique du thorax normal dans les différentes positions classiques étant supposé connu, il deviendra d'ordinaire assez facile de reconnaître l'origine ganglionnaire d'un foyer d'ombres.

Les signes radiologiques engendrés par ces adénopathies ont été en effet bien précisés par nombre de travaux auxquels nous avons déjà fait allusion : Armand-

Delille et Lestocquoy par exemple (1) précisent que si les ganglions du groupe *juxta-trachéal droit* sont atteints d'une hypertrophie modérée, ils demeurent cachés, mais refoulent la veine cave supérieure vers la droite et élargissent ainsi le pédicule vasculaire supracardiaque : on voit alors apparaître, au lieu de la ligne légèrement concave et n'atteignant pas le sommet des apophyses transverses, qui limite normalement à droite le pédicule, une *bande d'ombre parasternale droite* dont le bord est rectiligne et dépasse nettement les apophyses transverses. Quand les ganglions du même groupe atteignent un volume plus considérable, ils donnent des ombres arrondies à contours nets qui se profilent sur la clarté du parenchyme pulmonaire.

Le groupe *juxta-trachéal gauche* est plus difficilement visible ; Barret a toutefois signalé la possibilité, lorsque les ganglions qui le constituent sont augmentés de volume, de la déviation vers la droite de la lumière trachéale visible sur les clichés ; Armand-Delille et Lestocquoy insistent aussi dans ce cas sur le *déplacement vers la gauche de l'aorte*, par les ganglions situés sur le bord gauche de la trachée, et sur l'*élargissement de l'arc aortique*.

Le groupe *interbronchique droit* est directement visible et se présente, lorsque ses éléments sont atteints de tuberculose, soit comme une série d'ombres arrondies juxtaposées, soit sous l'aspect d'une masse irrégulière à contours polycycliques.

1. *Presse Médicale*, 18 février 1933, n° 14, p. 273.

Le *groupe interbronchique gauche* demeure caché derrière le cœur, même en oblique, et seuls les ganglions situés entre les divisions bronchiques de 2^e et 3^e ordre et siégeant en pleine plage pulmonaire peuvent devenir visibles.

Le *groupe intertrachéo-bronchique*, enfin, est caché sur les radiographies de face et devient visible dans la position oblique antérieure droite ou de profil. Nous avons déjà fait allusion aux avantages et aux difficultés chez l'adulte de cette dernière position.

* * *

De même qu'ont été bien précisés les signes radiologiques engendrés par les adénopathies tuberculeuses, et définies les positions les plus favorables pour les mettre en évidence, de même ont été décrits avec netteté les caractères que doit présenter l'ombre anormale visible sur un cliché pour que soit admise son origine ganglionnaire.

M. Chabaud admet, à la suite de M. Rist, que la tumeur doit :

« 1^o Avoir un contour net, sans irrégularité, comme tracé au compas ; cependant, il peut se faire que sur la demi-teinte de l'image tumorale se dessinent des arborisations, arborisations qui dépassent la limite bien tranchée de la production pathologique pour se résoudre en des mailles de plus en plus ténues au fur et à mesure que le chevelu approche du gril cos-

tal. Un tel aspect ne doit pas faire éliminer la réalité d'une adénopathie, s'il existe physiologiquement à ce niveau une ramure vasculaire, à condition toutefois que celle-ci soit de direction, de morphologie et d'opacité normales. Il ne faut, en effet, pas oublier qu'un cliché est la superposition des différents plans qui constituent la cage thoracique et son contenu ;

« 2° Que sur l'image radiologique la production examinée suivant diverses incidences garde un aspect ovoïde ou sphérique ;

« 3° Que la tumeur soit unique. Dans tous les cas que nous avons observés, la tuberculose ganglionnaire chez l'adulte allergique n'intéressait en effet qu'un seul ganglion intrathoracique ;

« 4° Qu'elle ait acquis un certain volume. »

Pour que l'adénopathie dont nous venons de préciser les caractères radiologiques soit considérée comme adénopathie de l'adulte allergique, M. Chabaud demande encore « qu'elle soit radiologiquement de texture homogène, *les ganglions involués présentant*, quand ils gardent un certain volume après guérison par sclérose, *un aspect en scorie* » et que « l'évolution ultérieure montre une régression » ; il demande en outre « que le malade ait été soumis à un contact manifeste ou qu'il ait vécu de longues années dans les grands centres urbains ou qu'il présente des stigmates avérés de tuberculose antérieure, ou qu'il ait eu auparavant des cuti-réactions positives ».

Après avoir établi l'existence d'une adénopathie médiastine de l'adulte, le médecin doit aborder un second point, et souvent plus délicat, du diagnostic, qui consiste à établir sans conteste possible la nature tuberculeuse de cette adénopathie.

A cet égard, MM. Chabaud et Rist exigent « qu'elle ne puisse être rapportée à aucune autre cause : maladie générale, syphilis, cancer, anévrysme artériel, suppuration rhino-pharyngée ou trachéo-bronchique, maladie aiguë de l'appareil pulmonaire. La cuti-réaction ne peut être ici d'aucun secours si elle est positive ».

La réponse à cette question pourra d'ailleurs être aussi fournie par l'examen hématologique, par la recherche de la sédimentation globulaire, par la réaction de Vernes à la résorcine, par la coexistence d'un foyer parenchymateux et d'une expectoration bacillifère ou par la constatation d'adénopathies dans d'autres territoires, où elles seront plus facilement accessibles à l'examen et pourront être prélevées par biopsie en vue d'examens histologiques ou bactériologiques. Cependant, même en recourant à toutes ces méthodes, le diagnostic pourra rester pendant longtemps fort difficile avec certaines formes de la maladie de Hodgkin. On sait d'ailleurs, et nous nous garderons de discuter ici en détail cette question, qui nous écarterait de notre sujet, que certains auteurs (Faure-Baulieu, Mlle Brun, Marchal) ont trouvé dans les adénopathies du type Hodgkin tous les aspects d'évolution attribués aux formes filtrables du bacille tuberculeux (Marchal reproduit même expérimenta-

lement en partant de fragments prélevés par biopsie les différentes lésions de la maladie de Hodgkin. D'autres auteurs ont souligné la fréquence avec laquelle tuberculose et maladie de Hodgkin étaient associées chez le même malade. Nous nous bornerons pour notre part, sans vouloir prendre parti, à signaler les difficultés que peut présenter ce diagnostic et à en donner comme exemple l'observation suivante.

OBSERVATION V (M... Jacques).

Le jeune M... Jacques est âgé de 18 ans en 1933 ; garçon de café, il n'a cessé de mener à Paris dès son jeune âge une vie des plus actives.

Dans ses antécédents, tant personnels que familiaux, on ne relève rien d'important. Un frère, une sœur bien portants, parents également en bonne santé.

En octobre 1933, le malade présente un épisode fébrile ayant duré 10 jours environ, avec toux et expectoration muqueuse banale. Un médecin consulté en ville ne trouve à l'examen que quelques sibilances et râles diffus de bronchite. Ces phénomènes s'amendent du reste rapidement. La température revient à la normale. Toutefois, il persiste une petite toux quinteuse, maxima d'intensité le matin au réveil, avec à certains moments la reprise caractéristique de la toux coqueluchoïde. Le même praticien incrimine une irritation laryngée dont il ne peut déterminer l'origine et prescrit un traitement symptomatique ; malgré gargarismes, inhalations, la toux demeure rebelle.

En novembre, de plus, il apparaît une douleur diffuse

au niveau de la région scapulaire droite, avec un maximum d'intensité au niveau du deltoïde et de la fosse sus-épineuse en arrière. La douleur irradie par intermittence vers le bras droit.

Bientôt viennent se joindre aux signes précédents de nouvelles manifestations de toute première importance.

La voix s'éteint en quelques jours, il existe une aphonie presque complète, transitoire d'ailleurs. Concurrément et progressivement apparaît une bouffissure du visage. Un prurit intense interdit tout sommeil au malade.

Justement inquiet de l'apparition de ces phénomènes et la pesée indiquant un amaigrissement de 5 kilos, le jeune M... vient consulter au dispensaire Furtado-Heine. Il y est examiné par le Dr B..., qui constate, outre les phénomènes d'œdème de la face, tous les signes d'un épanchement pleural droit, et la présence d'un ganglion de la grosseur d'une noisette dans la région sus-claviculaire droite. Pensant à un processus tuberculeux au début, le Dr B... adresse le malade au Dr Libert.

Celui-ci, sans rejeter d'une manière formelle la possibilité d'une étiologie tuberculeuse, hésite cependant, considérant la nature exceptionnelle de ces faits, à rattacher à la même cause le syndrome de compression médiastinale présentée par le malade. Et comme d'autre part, quelques jours après, de nouvelles adénopathies apparaissent, multiples, on pense à une maladie de Hodgkin.

Le malade entre dans le Service du professeur Carnot pour que soient pratiquées les recherches complémentaires qui s'imposent.

A son entrée le 8 mai 1934, on est en présence d'un

malade pâle, amaigri, fatigué par l'insomnie, quoique le prurit se soit atténué, légèrement dyspnéique.

La face est discrètement cyanosée. Elle est le siège d'un œdème important prédominant à droite. L'œil, de ce côté, s'ouvre avec difficulté. L'œdème, de consistance élastique, descend vers le cou, s'étale en pélerine au niveau des épaules et de la région supérieure du thorax. On note à ce niveau l'existence d'une légère circulation collatérale.

Ces signes s'accroissent lorsqu'on fait pencher le malade en avant.

En outre, l'examen des territoires ganglionnaires révèle une adénopathie généralisée. Il existe : un petit ganglion dans le creux sus-claviculaire gauche ; à droite dans la même région trois ganglions, dont l'un atteint la grosseur d'une noix.

Des ganglions sont palpables dans la région sous-angulo-maxillaire droite ; de même dans le creux de l'aisselle, des deux côtés.

Il n'en existe pas plus que normalement dans les régions inguinales.

Ces différents ganglions sont durs, lisses, indolores, roulent sous le doigt, sans périadénite.

La rate n'est pas palpable.

La voix est couverte, la toux ferme, rappelant à tous égards une toux de compression.

Les bruits du cœur sont normaux, le pouls bat à 80, la température est à 37°8, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, la tension artérielle au Vaquez donne 13 8/2.

La percussion et l'auscultation traduisant les signes certains d'un épanchement pleural droit, une ponction est pratiquée en pleine zone mate, ponction qui ramène 5 centimètres cubes d'un liquide citrin. Un examen cyto-bactériologique est demandé. La réponse est la suivante :

Liquide citrin en partie coagulé, quelques hématies, rares poly ; très nombreux lymphocytes, quelques cellules endothéliales.

Un examen radioscopique confirme l'existence d'un épanchement pleural au niveau de la base droite, entraînant une légère déviation du cœur en dehors. Pas de condensation parenchymateuse dans l'étendue des deux champs pulmonaires.

Elargissement anormal de l'ombre médiastinale.

Dans un cliché, pris en oblique antérieure droite, on note un comblement de l'espace clair rétro-cardiaque.

Un examen de crachats et une homogénéisation ne décèlent pas la présence du bacille de Koch dans l'expectoration.

Ajoutons d'ores et déjà que cet examen, répété à maintes reprises au cours de la maladie, s'est constamment révélé négatif.

Un examen hématologique du 10 mai donne les résultats suivants :

Globules rouges.....	4.620.000	par mmc.
Globules blancs.....	23.840	—
Poly neutrophiles	77	
Poly éosinophiles	1	
Poly basophiles.....	0	
		78 %

Mono-lympho.....	0
Moyens mono.....	8
Monocytes.....	13
	21 %
Cellules souches.....	1 %
Taux d'hémoglobine.....	75 %
Valeur globulaire.....	0,81

Le 16 mai, une réaction de Bordet-Wassermann est faite dans le sang ; elle est négative.

Une biopsie est pratiquée le 18. Un ganglion sus-claviculaire droit est prélevé à l'anesthésie locale. On demande d'y rechercher les cellules de Sternberg.

Le laboratoire répond : pas de tissu ganglionnaire reconnaissable, tissu complètement dégénéré, infiltré par place de nombreux polynucléaires très altérés. En certains points, quelques grandes cellules mono- ou plurinucléées : peut-être cellules de Sternberg.

Une nouvelle numération globulaire et une formule donnent ces résultats :

Globules rouges.....	5.110.000 par mmc.
Globules blancs.....	20.720 —
Polyneutro	86,3
polyéosino.....	0
polybaso.....	0
	86,3 %
Mono-lympho.....	3,2
Moyens monos.....	3,7
Monocytes.....	6,8
	13,7 %
Taux de l'hémoglobine.....	70 %
Valeur globulaire.....	0,88

Une ponction thoracique est renouvelée le 13 juin, elle

donne un liquide blanchâtre, chyleux comme celui qu'on est habitué à trouver au cours des compressions lymphatiques, le résultat d'analyse est le suivant :

Liquide lactescent ; dépôt de centrifugation presque nul, renfermant de rares éléments cellulaires (polynucléaires neutrophiles, moyens mononucléaires et quelques lymphocytes. Rares cellules endothéliales, on ne trouve pas de germe à l'examen direct. Une culture et une inoculation au cobaye sont pratiquées.

La culture montrera d'ailleurs l'absence de bactéries sur les géloses ensemencées. Le cobaye sacrifié ne présentera sur les viscères aucune lésion de nature tuberculeuse.

* * *

Le malade est alors adressé dans le service du professeur Hartmann, où un traitement radiothérapique est immédiatement mis en œuvre.

Du 1^{er} juin au 30 juillet 1934, le jeune M... reçoit 10.000 R. répartis en 7 séries de 20 séances, chaque série appliquée à chacun des territoires ganglionnaires intéressés.

C'est ainsi qu'on irradie successivement les régions cervicales droite et gauche, la région médiastinale antérieure et postérieure, les régions inguinales et les régions axillaires. La technique est la suivante :

Une séance journalière d'une durée de trente minutes, pratiquée à une distance de 40 centimètres, les rayons d'une intensité de 3 mA 2 sont filtrés sur 5/10 mm. de cuivre et 2/10 d'aluminium.

Le malade rapidement très amélioré a quitté l'hôpital le 30 juin. Jusqu'en fin juillet il revient régulièrement chaque jour aux rayons.

A ce moment le jeune M... a véritablement reconquis un très bon état général.

L'œdème de la face a disparu en même temps que toute manifestation dyspnéique. Plus de toux, plus d'expectoration. La voix est redevenue claire, l'appétit est revenu, la bascule accuse une augmentation de poids de 3 kgr. 500. Les masses ganglionnaires ont littéralement fondu, le malade se considère comme guéri.

Un examen hématologique du 16 juin témoigne d'ailleurs de l'amélioration, de 23.000 et de 20.000 la leucocytose est tombée à 87,50.

Globules rouges.....	5.240.000
Globules blancs.....	8.750
Poly-neutrophiles.....	74 %
Poly-éosino.....	3
Poly-baso.....	3
	71,7 %
Mono-lympho.....	1,7
Moyens mono.....	12,6
Monocytes.....	8
	22,3 %
Souche rouge normale :	
Taux de l'hémoglobine :	

Toutefois, le jeune M..., après un repos complet de trois mois à la campagne revient le 12 octobre 1934 consulter le professeur Hartmann, parce qu'il a constaté depuis deux semaines l'apparition de nouveaux ganglions et qu'il a de la fièvre.

On note à ce moment : bon état général. Toux légère mais sans caractères particuliers, léger essoufflement à l'effort. Pas de cyanose, pas d'œdème de la face. Le murmure vésiculaire s'entend sans modifications sur toute la hauteur des deux champs pulmonaires.

Cependant que la palpation permet de constater sur toute la hauteur du cou à droite la présence d'une série de ganglions constituant une importante masse, lobulée, large de quatre travers de doigt descendant de l'angle du maxillaire jusque derrière la clavicule. De même, à gauche il existe une tumeur de même aspect et de même consistance s'étendant de l'extrémité externe de la clavicule jusqu'à la fourchette sternale. Gros ganglions dans l'aiselle droite, un petit ganglion unique dans la région axillaire gauche. Rien dans la région inguinale gauche, un ganglion de la grosseur d'une petite noix au niveau de l'aîne droite. La rate ne déborde pas le rebord costal, on ne l'accroche pas à la palpation. Elle donne une matité de 9 centimètres sur la ligne axillaire postérieure.

Un cliché est fait le même jour. Dans les deuxième, troisième et quatrième espaces intercostaux se voient des foyers d'ombre au milieu de l'hémithorax droit. Le premier a des contours arrondis en dehors et en bas, qui se confondent en dedans avec les ombres hilaires.

Les deux foyers inférieurs sont un peu moins étendus et moins bien délimités. Le sinus cardio-diaphragmatique est libre. Le sinus costo-diaphragmatique droit est légèrement obscurci. A gauche, champ pulmonaire clair.

Le malade est soumis sans tarder à un nouveau traitement radiothérapique.

PLANCHE III.



Monsieur M... Jacques.

Deux territoires ganglionnaires sont irradiés à chaque séance pendant vingt jours, suivant la même technique que précédemment. Le 22 octobre la formule et la numération globulaire donne les résultats suivants :

Globules rougess.....	5.060.000
Globules blancs.....	17.840
Poly-neutrophiles.....	87,5
Poly-éosino.....	1
Poly-basophiles	0
Lymphocytes.....	1
Moyens mono.....	9
Monoblastes	1,50

Après les 20 séances de rayons, le malade se sent certes amélioré, mais il n'accuse plus cependant une foi aussi vive en la guérison.

Si la fièvre a disparu en effet, et si l'état général est bon, si les phénomènes adénopathiques ont largement régressé, on n'a pas assisté cette fois à une fonte ganglionnaire comme précédemment. La formule sanguine montre d'ailleurs, parallèlement, une lymphocytose restée élevée. On constate qu'il persiste une masse lobulée au-dessus de la moitié interne de la clavicule gauche, que quelques ganglions sont palpables derrière le sternocléido-mastoïdien droit. Toutefois l'ombre médiastinale a nettement réduit ses contours, la rate n'est pas palpable.

Le malade rentre chez lui dans cet état.

Il nous revient en février 1935 pour une nouvelle rechute. On constate en effet une nouvelle flambée adénopathique. Les ganglions sont réapparus nombreux et envahissant à nouveau les territoires précédemment

signalés. Le malade accuse une lassitude extrême, la température atteint 39° le soir et oscille.

On entreprend une nouvelle série d'examens :

Un examen hématologique nous montre les résultats suivants :

Globules rouges.....	4.640.000
Globules blancs.....	16.400
Poly-neutro.....	86
— éosino.....	0
— baso.....	0
Grands mono.....	0
Moyens mono.....	7
Monocytes.....	7

Une *cuti-réaction* est pratiquée à la face externe du bras droit. Elle s'avère positive mais sans réaction particulièrement importante.

Une *réaction de Vernes* pour la tuberculose donne un coefficient égal à 70. Nous n'attachons d'ailleurs qu'un intérêt limité à ce résultat, le malade ayant 38°2 au moment où le sang est prélevé.

De nouveaux examens de crachats, de nouvelles homogénéisations sont négatifs.

Une *biopsie* est pratiquée le 7 mars, on prélève un petit ganglion sous-claviculaire gauche.

Le laboratoire nous répond :

Il semble bien s'agir d'une maladie de Hodgkin, bien que les grandes cellules type Sternberg, y soient exceptionnelles. Les éosinophiles par contre y sont très nombreux.

Une radiographie en position frontale, montre une

image assez analogue aux précédentes. On note cependant sous la clavicule droite une extension importante dans le parenchyme de l'ombre médiastinale.

En oblique antérieure droite, l'espace clair rétro-cardiaque se montre toujours opaque.

Le bilan de l'état du malade s'établit au 15 mars de la manière suivante :

On note la présence d'une adénopathie (grosse comme une petite mandarine dans la région sous angulo-maxillaire gauche. Petits ganglions sous-mentaux, un ganglion gros comme une noix dans la région carotidienne gauche.

Dans la région sus-claviculaire gauche il existe un ganglion de la grosseur d'une petite mandarine, accompagné d'un petit ganglion satellite, au même niveau à droite un ganglion gros comme une noisette.

La palpation des aisselles et des aines ne révèle que de petits ganglions disséminés, on ne palpe pas la rate, on la percute sur quatre travers de doigt.

Au niveau de l'appareil pulmonaire la percussion ne révèle en avant aucun signe pathologique, la sonorité normale est conservée de deux côtés, en arrière il existe une légère submatité du lobe supérieur droit.

A l'auscultation en avant le murmure vésiculaire est entendu sans signes adventices à gauche. Par contre à droite il est modifié, La respiration est soufflante au sommet. Par intermittences on perçoit quelques bouffées de râles sous-crépitaents fins. Ces signes ont leur maximum sous la clavicule. En arrière de même dans la fosse sus-épineuse droite les mêmes signes sont perçus.

Une *radiographie* est pratiquée. La lecture du cliché montre dans l'hémithorax gauche l'existence d'une tache mummulaire de la grosseur d'une pièce de 2 francs, grise homogène bien délimitée, sans contours cependant nettement accusés. A droite, ombre para sternale sous-claviculaire continuant les ombres hilaires qui sont très denses et confluentes. A la base droite, à cheval sur le quatrième axe costal antérieur présence de deux foyers arrondis de même dimension, qui envoient des tractus, dans le parenchyme et dont l'aspect moins homogène semble différent de la masse médiastinale.

L'image sous-claviculaire à contours irréguliers présente en son centre une zone plus claire semblant témoigner d'une tendance à l'excavation.

Les sinus sont libres. Pas de réaction pleurale diaphragmatique : après l'étape adéno-pleurale du début de la maladie revêt donc actuellement une forme adéno-pulmonaire.

* * *

L'état général du malade décline rapidement. Il est pâle, le teint est même un peu cireux, l'insomnie lui cause une fatigue extrême. La langue est sèche. La température présente des oscillations régulières de 37° le matin à 38°5, 39° le soir.

L'appétit est nul, la courbe de poids tombe, le malade maigrit régulièrement de 3 à 400 grammes par semaine.

L'état que présente notre malade, d'une part, les signes stéthacoustiques d'autre part, véritablement calqués sur les signes radiologiques, nous induisent à penser que nous

sommes peut-être en présence d'un foyer tuberculeux au début de son activité.

De nouveaux examens de crachats sont pratiqués, aucun d'eux n'en apporte de preuve bactériologique.

Une formule sanguine du 30 mars donne les résultats suivants :

Globules rouges.....	4.640.000	par mmc.
Globules blancs.....	16.400	—
Poly neutro.....	86	
Poly éosino.....	0	
Poly baso.....	0	
Mono lympho.....	0	
Mono moyens.....	7	
Monocytes.....	7	

Le malade est adressé de nouveau au professeur Hartmann lequel avant d'entreprendre une nouvelle série de séances radiothérapiques, pratique le 4 avril une *biopsie ganglionnaire*. Un petit ganglion sus-claviculaire gauche est enlevé à l'anesthésie locale.

L'examen histologique pratiqué par M. Paul Guérin dans le laboratoire de Mme Bertrand-Fontaine, donne les résultats suivants (12 avril 1935).

Bouleversement total de l'architecture ganglionnaire normale : le fragment biopsé montre une prolifération réticulaire marquée sous forme de grosses cellules à cytoplasme clair, à noyaux volumineux souvent bourgeonnant réalisant le type de la cellule de Sternberg.

Associée à cette prolifération on voit : une fibrose intense, de nombreux éosinophiles disséminés irrégulièrement. Quelques foyers peu étendus de plasmocytes et des plages de nécrose.

En somme, polymorphisme cellulaire marqué avec cellules de Sternberg, fibrose et nécrose permettent de porter le diagnostic de lymphogranulomatose maligne.

* * *

Depuis ce moment, et malgré la reprise de séances de radiothérapie, l'état du malade a continué à s'aggraver, une albuminurie massive a fait son apparition le taux des urines s'est réduit considérablement, des œdèmes des membres inférieurs et du scrotum, des signes de phlébite marastique se sont montrés et la mort est survenue le 2 juin.

Nous avons rapporté cette observation bien qu'elle n'ait pas trait à une adénopathie tuberculeuse pour illustrer les difficultés de diagnostic que peuvent représenter des cas semblables. Nous faisons d'ailleurs incidemment remarquer que, dans ce cas, et malgré que nous nous soyons attaché d'une façon toute particulière à cette recherche, nous n'avons pu ni par inoculation ou par culture des fragments biopsiés ou du liquide pleural, ni par aucun procédé, trouver un argument favorable soit à l'idée de la nature tuberculeuse, même par une forme filtrable du bacille, de la maladie de Hodgkin, soit même à l'association chez notre malade de cette dernière et d'une tuberculose.

CHAPITRE IV

Pathogénie. — Pronostic.

Les observations que nous avons relatées s'ajoutent à d'autres que nous avons pu relever dans la littérature médicale pour établir que l'adénopathie médiastinale de l'adulte, si elle doit être considérée comme rare, ne saurait être cependant niée. Sans doute ces observations ne prévalent pas contre les constatations anatomopathologiques de Léon Bernard ou de Rist et Ameuille que nous avons rappelées au début de ce travail. Mais de leur absence lors de constatations nécropsiques, on ne saurait inférer la non-existence des adénopathies pendant toute l'évolution d'une tuberculose chez l'adulte, ainsi que le faisait déjà observer Chabaud : « L'observation de la table d'autopsie, dit-il, renseigne avec la plus grande netteté sur ce qui tue, mais elle ne saurait avoir la prétention de renseigner sur ce qui ne tue pas. »

D'ailleurs, comme nous l'avons dit déjà, Léon Bernard lui-même avec Salomon et Marcel Lelong, Rist avec Hautefeuille ont rapporté des observations d'adénopathies médiastines volumineuses chez l'adulte.

L'existence de ces dernières est donc incontestée et incontestable, au moins à titre d'exception.

Nous devons donc nous demander maintenant quelle est leur signification, nous devons discuter séparément les points suivants :

1^o La réaction ganglionnaire est-elle secondaire à la lésion pulmonaire, la précède-t-elle au contraire et la tient-elle sous sa dépendance, ou bien enfin en est-elle absolument indépendante ?

2^o Quand ces adénopathies existent, sont-elles toujours, comme le pensent certains auteurs les témoins d'une primo-infection tardive, ou bien au contraire peuvent-elles survenir chez l'adulte allergique ?

3^o Est-il possible d'attribuer à la constatation de ces adénopathies tuberculeuses de l'adulte une valeur pronostique ?

I. — La notion de l'adénopathie satellite, de « l'adénopathie similaire » est admise depuis Parrot et a pris la force d'une véritable loi, corollaire de la « loi » plus générale de Conheim. La thèse de Kuss, qui, à bien des égards, constitue un monument inattaquable a semblé faire triompher définitivement cette notion et il est aujourd'hui généralement admis que

*l'infection tuberculeuse pénètre par les voies aériennes ;
que le bacille s'implante d'abord dans les alvéoles et y
crée un chancre d'inoculation ;
que l'adénopathie médiastine enfin est le satellite parfois*

très volumineux de ce chancre d'inoculation, souvent de dimensions très minimes.

Toutefois, il s'en faut que ces propositions, bien que classiques soient acceptées sans conteste. En 1913, Calmette a soutenu vigoureusement la doctrine de l'adénopathie primitive. En 1927, dans un article de la *Presse Médicale*, Jousset a examiné dans le détail cette question et soutenu à son tour que « c'est le ganglion qui commence ». Il invoque à l'appui de cette thèse la fréquence avec laquelle le chancre pulmonaire demeure introuvable aux examens anatomiques et indécélable par les procédés radiographiques les plus perfectionnés ; il montre grâce aux travaux de Borel faits pendant la guerre sur les contingents noirs soignés au Camp de Saint-Raphaël et qui présentaient des tuberculoses de primo-infection, l'absence de concordance entre les lésions médiastines volumineuses et anciennes et les lésions pulmonaires parfois inexistantes, d'autres fois minimes ou récentes, de type granulique par exemple.

On comprend mal, dit-il, comment la granulation grise pulmonaire pourrait être de date plus ancienne que le volumineux tubercule caséeux ganglionnaire. Il insiste par ailleurs sur les données fournies par l'expérimentation et par les constatations vétérinaires. La première établit que dans la tuberculose expérimentale banale du cobaye, le poumon est le dernier organe atteint, et que, si l'on a soin de tenir compte de la virulence possible du sang et d'éliminer ce fac-

teur, on parvient aisément, en sacrifiant les animaux à des dates variables après inoculation, à démontrer l'infection et l'existence de lésions anatomiques dans le ganglion alors que le poumon est sain et aseptique.

L'expérimentation établit d'ailleurs aussi que, si on réalise la septicémie tuberculeuse par injection intracardiaque des bacilles, on voit survenir rapidement une adénopathie généralisée : l'adénopathie médiastine ne saurait alors être considérée comme une satellite de l'infection pulmonaire.

Les constatations vétérinaires, enfin, ont établi avec une telle fréquence l'existence de lésions médiastinales sans lésions pulmonaires alors que l'inverse ne s'observe pas, qu'on a érigé en règle de pratique de se borner à l'examen du médiastin et de considérer comme non tuberculeux les animaux chez lesquels cette région est indemne.

Enfin, Jousset réfute les objections théoriques qui pourraient résulter de la difficulté que l'on a à concevoir l'infection primitive des ganglions médiastinaux profondément enfoncés dans le thorax en montrant que ceux-ci constituent, non seulement les ganglions des lymphatiques pulmonaires, mais encore, une sorte de « cœur lymphatique » aux connexions multiples et que le contagement peut aussi leur être apporté par voie sanguine, et non seulement par voie lymphatique.

La nécessité d'une marche lymphatique rétrograde n'est pas non plus une impossibilité pour admettre

que l'infection du poumon soit secondaire à celle du ganglion : la réalité de cette marche rétrograde a été démontrée dans la carcinomatose miliaire et s'explique d'ailleurs fort bien par la sorte de brassage imposé à la lymphe dans ses vaisseaux pulmonaires par certains mouvements *inspiratoires*.

Sans prendre absolument parti entre ces deux théories opposées, nous faisons remarquer que, dans nos observations, les adénopathies volumineuses paraissent ne correspondre à aucune lésion pulmonaire aisément décelable.

Un certain nombre d'auteurs se rallie d'ailleurs à la théorie qui place au début de la poussée allergique une atteinte médiastinale ganglionnaire, et admettent un stade préalvéolaire de lymphangite tuberculeuse. Dumarest, Wigniolle, Crouzet professent une telle opinion et admettent avec Dumarest que « l'observation montre au médecin combien sont fréquentes les bacilloses ganglionnaires ou ganglio-pulmonaires et comment presque invariablement, dans les formes chroniques, l'invasion progresse du hile à la périphérie, du ganglion au parenchyme ».

Leuret et Piéchaud admettent une notion analogue lorsqu'ils parlent de « hilite radiante » ; cette conception, absolument inverse de la notion classique, et d'après laquelle l'extension se ferait par voie lymphatique rétrograde, du ganglion au poumon, est critiquée par Chabaud, d'après lequel on ne peut même pas admettre que l'étape ganglionnaire, qui marquerait le début d'une nouvelle poussée tuberculeuse

chez l'adulte allergique, soit transitoire, ni qu'il puisse exister un réveil de la tuberculose ganglionnaire médiastinale de primo-infection, qui soit à l'origine de la poussée parenchymateuse, sans que la poussée lymphatique ganglionnaire se traduise cliniquement par une modification du type hypertrophique. Cet auteur, tenant compte de la fréquence avec laquelle la lésion parenchymateuse du complexe primaire siège au hile anatomique, en arrive à penser que la tuberculose périhilaire au cours de l'âge adulte est provoquée par la reviviscence *in situ* des anciens foyers de la primo-infection. Et c'est ensuite seulement, en aval du barrage ganglionnaire, que la voie lymphatique dirigera, suivant la phrase de M. Sergeant, « les coulées infectantes le long de la trame parenchymateuse et jusque dans les dernières ramifications périlobulaires ».

II. — Cette dernière opinion nous amène d'ailleurs à aborder le deuxième point que nous nous sommes proposé d'envisager : existe-t-il chez l'adulte des adénopathies médiastines tuberculeuses en dehors du cas rare d'une primo-infection tardive ? Nous venons de voir que M. Chabaud répond à cette question par l'affirmative et qu'il envisage la possibilité du réveil *in situ* du complexe ganglio-pulmonaire primaire.

Tous les auteurs admettent d'ailleurs la possibilité de la constatation chez l'adulte de volumineuses masses ganglionnaires calcifiées, dont ils pensent qu'elles datent de l'enfance. Ces adénopathies calci-

fiées ne seraient donc pas des adénopathies de l'adulte et ne feraient donc pas partie de notre sujet, s'il était absolument incontestable que le seul aspect crétacé constitue un témoignage infaillible d'ancienneté et si Jousset n'avait obtenu en six semaines, expérimentalement, des calcifications et ne considérait que ce processus « n'est pas plus un critérium de vétusté qu'un témoignage de guérison ». Nous devons donc signaler ces adénopathies calcifiées et nous ferons d'ailleurs remarquer, que dans notre observation I (Mme T...), la présence d'une volumineuse calcification ganglionnaire juxta-aortique s'est accompagnée de poussées d'adénopathie évolutive expliquant les recrudescences transitoires des troubles dysphoniques et dysphagiques. Il semble donc bien que la majorité des adénopathies volumineuses constatées par les différents auteurs chez l'adulte correspondent, comme on l'a admis jusqu'ici, à une primo-infection tardive ; mais que, sans même tenir exagérément compte des réserves que nous venons de formuler sur les calcifications, on puisse observer exceptionnellement des faits qui méritent bien le nom de volumineuses adénopathies médiastines tuberculeuses de l'adulte allergique. Notre première observation en constitue, croyons-nous, un exemple ; chez deux des malades de Chabaud, la démonstration était encore plus nette, puisque les hypertrophies ganglionnaires, à la naissance et à la régression desquelles il a assisté, étaient directement visibles sur les films radiographiques et ne paraissaient présenter aucune parcelle calcifiée.

Observons encore que les cas de primo-infection tardive ont été rencontrés chez de « jeunes adultes », alors que nos observations portent sur des malades âgés, atteignant ou dépassant même la cinquantaine.

Ce point étant admis, est-il possible d'attribuer à ces adénopathies une signification pronostique ? Remarquons tout d'abord que les 4 malades dont nous présentons les observations ont évolué de façons fort différentes : Chez Mme T..., les légers phénomènes de compression de médiastin, l'apparition et l'évolution vers la calcification de la masse ganglionnaire susclaviculaire ne nous paraissent pas avoir influencé jusqu'ici l'état général ni modifié beaucoup le pronostic *quoad vitam*. L'observation II au contraire est un exemple de forme grave à évolution mortelle, extrêmement rapide, tandis que dans les observations III et IV nous voyons, après un fléchissement de l'état général survenir une amélioration des symptômes fonctionnels et généraux en même temps qu'une régression radiologiquement constatable de l'hypertrophie ganglionnaire. C'est dire qu'il nous paraît difficile d'admettre sans réserve l'opinion d'après laquelle ces adénopathies comporteraient toujours un pronostic extrêmement grave, pour ne pas dire fatal ; cette dernière notion soutenue par quelques auteurs ne s'applique d'ailleurs qu'aux cas de primo-infection tardive, analogues à ceux que l'on peut observer chez le nourrisson et dont on connaît le terrible pronostic, mais même limitée à des cas, elle n'est pas absolument incontestée ; Armand-

Delille et Lestocquoy, Jousset et maints Auteurs signalant des régressions possibles, MM. Jeanneret et Fame, qui ont récemment étudié les adénopathies médiastines du jeune adulte, établissent, même dans ce cas particulier favorable à l'idée d'une primo-infection des distinctions et admettent que le pronostic peut être parfois excellent. A plus forte raison, en va-t-il ainsi lorsqu'il s'agit d'adultes allergiques. Chabaud admet que l'adénopathie isolée, si elle reste à ce stade, « ne constitue pas une maladie, ne s'accompagne d'aucune manifestation importante, fonctionnelle ou générale, d'aucun signe physique, ne mérite aucun traitement, ne justifie en tout et pour tout qu'une mise en observation ».

Quant aux tuberculoses périhilaires par reviviscence du complexe primaire il leur attribue sans doute un pronostic très sombre, mais il admet la possibilité d'une autre forme de tuberculose dans laquelle une adénopathie médiastinale de type oligoganglionnaire et une lésion parenchymateuse avec une expectoration abondante bacillifère sont associées : ce sont les cas qu'il a décrits sous le nom de *complexe secondaire* dans lesquels la propagation se fait du ganglion au poumon et dans lesquels le terme ultime de l'évolution est la guérison.

Il nous semble donc qu'il est impossible, par la seule constatation de l'adénopathie d'arriver à une notion de pronostic applicable à tous les cas. Lorsque, comme dans notre observation II, comme dans les cas recueillis par Broquet et Morénas sur les noirs et

dénommés par eux « adénopathies hilaires progressives » l'envahissement ganglionnaire survient au cours d'une infection massive et en quelque sorte suraiguë de l'organisme, il va de soi que la sévérité du pronostic ne peut être discutée, mais il est permis de douter que cette gravité soit fonction de l'adénopathie ; on peut plutôt penser que c'est dans des formes graves, suraiguës, septicémiques que s'observent le plus souvent ces volumineuses adénopathies caséuses du type de celle que nous avons décrite dans notre observation II. Dans les autres cas, c'est seulement en étudiant minutieusement les localisations tuberculeuses associées les signes généraux, les conditions d'apparition des masses ganglionnaires (primo-infection tardive, réveil du complexe primaire ou adénopathie pure isolée) que l'on pourra établir solidement un pronostic.

Conclusions.

1° L'existence de volumineuses adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses chez l'adulte est un fait exceptionnel, mais dont on ne peut nier absolument l'existence ;

2° Dans la majorité des cas la constatation de ces adénopathies est dûe uniquement aux examens radiologiques et non à des signes généraux, fonctionnels ou physiques révélateurs ;

3° Le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique ne saurait être admis qu'après examens de radiographies prises suivant des règles très précises dans les positions frontale, oblique antérieure droite et de profil ;

4° Le diagnostic de la nature tuberculeuse de ces adénopathies peut présenter d'énormes difficultés, surtout au cas de maladie de Hodgkin dont nous rapportons un exemple et dont d'ailleurs la nature tuberculeuse a récemment été fortement discutée ;

5° Dans la plupart des cas où elles ont été consta-

tées, il semble que les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses aient été rencontrées chez de jeunes adultes et correspondent à des primo-injections ;

6° Cependant deux des observations que nous rapportons ont trait à des sujets âgés d'environ 50 ans et chez l'une au moins (Mme T...), ni l'histoire clinique ni l'image radiologique ne correspondaient aux faits habituellement considérés comme relevant d'une primo-infection ;

7° Il semble difficile d'attribuer aux formes ganglionnaires médiastinales de la tuberculose de l'adulte un pronostic univoque, et il semble qu'il faille à cet égard envisager séparément plusieurs groupes de faits.

Vu : le Président de la thèse,
CARNOT.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Ameuille*. — Adénopathies cervico-médiastinales et tuberculose nasale. Caractères radiologiques des adénopathies cervicales tuberculeuses (*Revue de la tuberculose*, 1923, p. 164).
2. *Armand-Delille, Lestocquoy et Vibert*. — Etude critique de la séméiologie de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez l'enfant (*Presse Médicale*, 1929, p. 1262).
3. *Armand-Delille et Lestocquoy*. — Valeur de la juxtaposition des radiographies de face et de profil pour la délimitation des lésions pulmonaires tuberculeuses chez l'enfant (*Revue de la tuberculose*, 1931, p. 566).
4. *Bernard (L.), Salomon et Lelong*. — Sur un cas de tuberculose de l'adulte à forme ganglionnaire (*Annales de médecine*, 1927, p. 249).
5. *Buchley, Richard*. — Tuberculosis of the anterior mediastinal lymphnodes (*American Review of Tuberculosis*, 1928, p. 583).
6. *Chabaud*. — Des stades précoces et du mécanisme initial de certaines tuberculoses de l'adulte (*Revue de la Tuberculose*, 1931, p. 946).
7. — Le complexe secondaire des allergiques (*Revue tuberculose*, 1931, p. 1184).
— Le rôle du système lymphatique dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte (*Revue de la tuberculose*, t. II, n° 3, mars 1934).

8. *Courcoux*. — L'infection tuberculeuse par l'œil et présentation de calcifications ganglionnaires à propos de la communication de MM. Pellissier et Valtis (Revue de la tuberculose, 1929, p. 123).
9. *Debré, Duhem et Petot (Mlle)*. — A propos de l'adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse (Société de Pédiatrie, 1925, p. 167).
10. *Delherm et Chaperon*. — Etude radiologique du substratum anatomique des ombres hilaires normales (Gazette des Hôpitaux, 4 et 6 juillet 1922).
11. — Les ombres hilaires normales et pathologiques (II^e Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française. Paris, juillet 1922, p. 108).
12. *Dumont (J.)*. — Le diagnostic clinique de la tuberculose adéno-hilaire au cours de la deuxième enfance (Bulletin Société de Médecine des dispensaires antituberculeux de l'office public d'Hygiène sociale de la Seine, 1930, 1^{er} avril).
13. *Genévrier*. — Adénopathie médiastine tuberculeuse de l'adulte (Revue de la tuberculose, 1924, p. 406).
14. *Jacquelin*. — L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des adolescents et des jeunes adultes (Journal médical français, 1924, p. 335).
15. *Jaubert de Beaulieu*. — Sur l'examen radiologique de profil pour la localisation des affections intra-thoraciques (Journal de Radiologie et d'Electrologie, 1931, p. 129).
16. *Jeanneret et Faure*. — A propos de la localisation radiologique des adénopathies trachéo-bronchiques (Revue de la tuberculose, 1932, p. 146).
— Essai de classement des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses du jeune adulte (Journal médical de Leyzin (Suisse), novembre 1932, n° 35).
17. *Jousset*. — L'adénopathie médiastine est la première localisation de la tuberculose (Presse médicale, 1927, p. 785).

18. *Jumon.* — Mécanisme et valeur nosologique des signes attribués à une compression médiastine dans l'adénopathie bronchique chez l'enfant (Journal de Médecine et Chirurgie pratiques, 1929, 25 septembre).
19. *Lereboullet.* — Tuberculose ganglio-pulmonaire. Diagnostic clinique de l'adénopathie médiastinale (Revue de la tuberculose, 1925, p. 271).
20. *Lestocquoy et Lehmann.* — L'étude du médiastin par la radiographie de profil. Notions préparatoires à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant (Presse médicale, 1929, p. 282).
21. — Etude radiologique et anatomique du médiastin. Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique (Journal de radiologie, 1929, n° 6).
22. — Quelques points de technique dans l'examen radiologique du médiastin (Pratique médicale française, 1930, juillet).
23. *Lévesque.* — Etude clinique de la tuberculose infantile. Paris, 1931, Masson et Cie édit.).
24. *Martin.* — Enfants touseurs. Adénopathie trachéo-bronchique et infection tuberculeuse (Revue de la tuberculose, 1926, p. 857).
24. — A propos de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant (Bull. Soc. Méd. des dispensaires antituberculeux de l'O. P. H. S. de la Seine, 1930, 1^{er} mai).
26. *Mouriquand et Jousserand.* — Très volumineuse adénopathie tuberculeuse chez l'enfant. Granulie (Lyon médical, 1926, vol. 137, p. 81).
27. *Nobécourt.* — Adénopathies trachéo-bronchiques et infections des voies respiratoires intriquées (Presse méd., 1921, p. 513).
28. *Pellissier et Valtis.* — Un cas d'infection tuberculeuse humaine à porte d'entrée oculaire (Rev. de la tuberc., 1929, p. 118).

29. *Pitou.* — Le diagnostic des adénopathies (Scalpel, 1931, p. 288).
 30. *Pratsicos.* — L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte (Journal de Méd. de Lyon, 1928, 5 mars).
 31. *Rist et Lévesque.* — Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfant (Rev. de la tuberculose, 1930, p. 145).
 32. *Sergent, Bordet, Durand et Couvreur.* — Exploration radiologique de l'appareil respiratoire. Masson et Cie édit., Paris, 1931, p. 141.
 33. *Sergent, Durand et Cottenot.* — Les grosses adénopathies hilaires dans la tuberculose de l'adulte. La tuberculose ganglio-pulmonaire du « jeune adulte » (Rev. de la tuberculose, 1924, p. 593).
 34. *Tailleus.* — Les enfants tuberculeux. Paris, 1931 (L'expansion scientifique française).
 35. *Toinon.* — Les idées nouvelles sur la séméiologie des adénopathies trachéo-bronchiques (Marseille médical, 1930, 5 fév.).
 36. *Vibert.* — L'adénopathie trachéo-bronchique dans la tuberculose infantile. Thèse Paris, 1929.
-

